

Aspectos Especiais da Dieta no Tratamento do Diabete Melito

MIRELA JOBIM DE AZEVEDO*
JORGE LUIZ GROSS**

SINOPSE

O presente trabalho descreve os conceitos fundamentais da dieta empregada tradicionalmente no tratamento do diabete melito. Revisa e analisa criticamente os aspectos recentes que já podem ser incorporados à aplicação prática. Nesse sentido, são abordados os tópicos relacionados à taxa e à qualidade das gorduras que podem ser ingeridas, à quantidade e ao tipo de alimentos ricos em fibras que devem compor a dieta, à resposta glicêmica dos diferentes alimentos ricos em carboidratos, à quantidade mínima necessária de proteínas que deve ser ingerida e ao uso de adoçantes artificiais.

UNITERMOS: Diabete melito, Tratamento, Dieta

A dieta é um dos aspectos fundamentais do tratamento do diabete melito (DM), embora a maioria dos pacientes não a utilize de forma adequada. As razões da ineficiência do tratamento dietético foram analisadas, há alguns anos, por West, que apontou, entre outras coisas, a existência de poucas informações sobre o assunto disponíveis aos médicos¹. Nos últimos anos, intensificaram-se as pesquisas sobre os diferentes aspectos da dieta, que modificaram de forma apreciável os conceitos tradicionais existentes. O objetivo

ABSTRACT

Special Feature of the Diet Treatment of Diabetes Mellitus.

The present paper initially describe the fundamentals concepts of the diet traditionally utilized in the treatment of diabetes mellitus. The paper also review and critically analyse the recent aspects already incorporated into clinica practice. The topics related to the amount and quality of the fats allowed to be ingested, to the amount and type of fiber rich foods which must be part of the diet, to the glycemic response of different carbohydrate foods, to the minimal amount of proteins which must be ingested and to the use of artificial sweeteners are discussed.

UNITERMS: Diabetes mellitus, Treatment, Diet.

do presente trabalho é revisar os principais conceitos recentemente introduzidos, de tal maneira que o médico geral possa transmiti-los com segurança aos seus pacientes.

ASPECTOS GERAIS

A dieta no DM tem os objetivos de manter as condições ótimas de nutrição, devendo o paciente atingir ou manter o peso ideal, e proporcionar o crescimento normal de crianças e a nutrição adequada da gestante. Visa também evitar variações amplas da glicemia, mantendo-a o mais próximo possível dos limites fisiológicos e evitar ou corrigir as hiperlipidemias, evitando ou retardando, desta maneira, o desenvolvimento de complicações crônicas degenerativas. A dieta deve ser realista e adaptada às características individuais, e modificada quando do desenvolvimento de complicações crônicas, especialmente a nefropatia

* Mestre em Medicina: Clínica Médica pela UFRGS.

** Professor Titular de Medicina Interna da UFRGS.

Endereço para correspondência: Dra. Mirela Jobim de Azevedo - Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Rua Ramiro Barcelos, 2350 - CEP 90210, Porto Alegre, RS.

Recebido em: 20/02/90

Aceito para publicação em: 10/09/90

diabética^{2,3}. Um aspecto fundamental da prescrição dietética é o cálculo do valor calórico total (VCT), que deve ser precedido da estimativa do peso ideal do paciente. Uma maneira prática de calculá-lo é através da fórmula de Broca, onde o peso ideal (kg) das mulheres é calculado descontando-se a taxa de 15% do valor obtido com a diminuição de 100 da altura (cm). Para os homens, deve-se descontar 10% deste valor.

Com estes dados, e levando-se em conta a atividade física do indivíduo, pode-se calcular o VCT:

Adultos com peso normal

- sedentários: 30-35 kcal/kg
- atividade física moderada: 40 kcal/kg
- atividade física intensa: 50 kcal/kg

Adultos obesos

- reduzir 500 a 1000 kcal do VCT calculado ou
- restrição calórica severa temporária sob supervisão médica.

A Associação Americana de Diabete (ADA) resumiu, recentemente, as recomendações básicas da dieta no DM³. No que se refere à composição, os carboidratos devem representar 55 a 60% do VCT, os lipídios não devem ultrapassar 30% do VCT e a ingestão de proteínas deverá ser de 0,8 g/kg do peso corporal.

O uso de álcool não é proibido em pacientes com DM bem controlados, porém deve-se levar em conta que pode haver piora do controle glicêmico, favorecer o ganho de peso, causar o aumento de triglicéridios séricos, levar a crise hipoglicêmica, se ingerido em jejum, e piorar o quadro clínico de polineuropatia simétrica sensitiva. O álcool, quando utilizado, não deve ultrapassar a quota de dois equivalentes, uma a duas vezes por semana. Um equivalente de bebida alcoólica corresponde à quantidade de álcool em 45 ml de bebida destilada, 120 ml de vinho ou 360 ml de cerveja³.

Devido à maior prevalência de hipertensão arterial em pacientes diabéticos, recomenda-se que a ingestão de sal seja moderada, não ultrapassando o valor de 2,5 g/1000 kcal ou 7,5 g/dia³.

GORDURAS

É amplamente estabelecida a associação entre a elevada ingestão de gorduras saturadas e colesterol com as hiperlipidemias e a doença cardiovascular, assim como o efeito favorável da redução dos lipídios plasmáticos, através de medidas dietéticas ou medicamentosas. Devido à maior prevalência de hiperlipidemias e de doença cardiovascular entre os pacientes com DM, recomenda-se que os lipídios representem menos do que 30% do VCT, na seguinte proporção: gorduras saturadas < 10%; gorduras poliinsaturadas < 10% (idealmente 6 a 8%) e o restante como gorduras monossaturadas. A ingestão de colesterol deve ser menor do que 300 mg/dia⁴. Estas recomendações correspondem à dieta de prudência (Fase I) da Associação Americana de Cardiologia. Caso não se atinjam os valores ideais de lipídios plasmáticos com esta dieta, deve-se passar progressivamente para as

Fases II e III, nas quais há redução nos lipídios para, respectivamente, 25 e 20% do VCT, e no colesterol para, respectivamente, 250 a 150 mg por dia. Uma orientação prática destas dietas está relacionada na Figura 1. No caso de haver aumento maciço dos triglicéridios plasmáticos (acima de 500 a 1000 mg/dl), a redução de gorduras deve ser drástica, da ordem de 10% a no máximo 20% do VCT, até que ocorra correção da hipertrigliceridemia³.

FASE I	
Composição	Gordura total: 30% do VCT Tipo: sat:mono:poli = 1:1:1 Colesterol: Menos do que 300 mg/dia
Descrição	Limite a ingestão de carne a 200 mg/dia <ul style="list-style-type: none"> • use mais freqüentemente carne de peixes e galinha (sem pele) • use raramente carne de gado, vitela, carneiro, e porco Ingira apenas 2 ovos por semana Ingira apenas leite e iogurte semidesnatados e queijos magros Use apenas óleos vegetais (milho, soja, oliva) e margarinas Não ingira: óleo de coco, banha, manteiga, doces e alimentos com ovos, creme de leite e sorvetes
FASE II	
Composição	Gordura total: 25% do VCT Tipo: sat:mono:poli = 1:1:1 Colesterol: Menos do que 200 mg/dia
Descrição	Limite a ingestão de carne a 180 mg/dia, apenas peixe e galinha (sem pele) Não ingira ovo Use apenas leite e iogurte desnatados Evite azeitonas e abacate Demais aspectos iguais à FASE I
FASE III	
Composição	Gordura total: 20% do VCT Tipo: sat:mono:poli = 1:1:1 Colesterol: menos do que 150 mg/dia
Descrição	Limite a ingestão de carne a 100 mg/dia Demais aspectos iguais à FASE II

Figura 1 — Etapas da dieta hipocolesterólica

Ainda no que se refere à composição das gorduras, recomenda-se que a relação entre gorduras poliinsaturadas e saturadas seja > 0,8, não devendo ultrapassar o valor 2, pois, nestes casos, observa-se diminuição do colesterol-HDL^{5,6}. As gorduras monossaturadas (óleo de oliva) também diminuem o colesterol total, porém não alteram o colesterol-HDL⁷.

A adição de ácidos graxos da classe ômega-3, encontrados em óleos de peixes, particularmente o áci-

do eicosapentanoico e docosahexaenoico, potencialmente reduz o risco de doença cardiovascular no DM, devido à diminuição das concentrações de triglicéridios, redução da pressão arterial e do tempo de agregação plaquetária e de sangramento⁴. Entretanto, demonstrou-se que a suplementação com ácidos graxos do tipo ômega 3 em pacientes com DM não-dependente de insulina piora o controle glicêmico^{8,9} com ou sem benefício sobre os lipídios plasmáticos. Este aumento da glicemia poderia estar relacionado ao aumento do aporte calórico promovido pela adição dos ácidos graxos, de tal maneira que se recomenda haver uma redução do conteúdo de lipídios de mesma magnitude que o acréscimo de ácidos graxos ômega-3¹⁰. As evidências de que a redução de gorduras saturadas e colesterol reduz a mortalidade por doença coronariana em pacientes com DM é uma extrapolação de dados obtidos em pacientes não-diabéticos, pois os pacientes com DM são sistematicamente excluídos destes estudos¹¹. Entretanto, como o aumento do colesterol total e do colesterol-LDL tem sido considerado um fator de risco coronariano para indivíduos com e sem DM, supõe-se que este tipo de dieta reduza também o risco de doença coronariana no DM.

FIBRAS

As fibras da dieta constituem os componentes endógenos da dieta que são resistentes às enzimas digestivas produzidas pelo homem. Elas são predominantemente polissacarídeos não-relacionados ao amido, ligninas e substâncias associadas. Do ponto de vista prático, as fibras podem ser divididas em solúveis e insolúveis. As fibras solúveis são as que têm efeito benéfico sobre o metabolismo de carboidratos e lipídios, e constituem as gomas, mucilagens, substâncias relacionadas à pectina, e as hemiceluloses. Os componentes das fibras insolúveis são a lignina, celulose e algumas hemiceluloses. Essas fibras praticamente não têm efeito metabólico e são responsáveis pelo aumento do bolo fecal.

O efeito benéfico das dietas ricas em fibras inclui a melhora no controle glicêmico, devido à redução nos níveis de glicemia pós-prandial e basal e diminuição dos níveis de colesterol total, colesterol LDL, e bloqueia o efeito do aumento dos triglicérides que ocorre em dietas ricas em carboidratos^{12,13,14}. Estes efeitos parecem estar relacionados a sua capacidade de reduzir a velocidade de absorção de nutrientes no intestino delgado. Além disso, as fibras solúveis prolongam o tempo de esvaziamento gástrico e de trânsito intestinal.

Habitualmente, a ingestão de fibras varia de menos de 10 g a 30 g/dia, e os efeitos benéficos são obtidos com dietas que contenham pelo menos 40 g/dia de fibras ou 25 g/dia/1000 calorias, e que os carboidratos representem pelo menos 50% do VCT¹⁵. Para se atingir esta proporção de fibras na dieta, pode-se adicionar fibras (farelo de trigo, goma de guar), ou idealmente selecionar os alimentos mais ricos em fi-

bras, tais como: legumes, lentilhas, raízes, tubérculos, vegetais de folhas verdes, todos os tipos de cereais integrais (trigo, cevada, aveia, milho, centeio) e frutas. Anderson recomenda que o aumento no consumo de fibras seja obtido através da ingestão destes alimentos minimamente processados, pois a cocção, fervura e espremedura (purês) rompem a estrutura das fibras diminuindo os efeitos benéficos¹⁶. Estes efeitos são particularmente observados em pacientes com DM não-dependentes de insulina. Já nos pacientes com DM dependentes de insulina (tipo I) o papel das fibras é menos claro, tendo sido observada apenas a menor variação glicêmica durante o dia. Dietas ricas em fibras podem ser pouco palatáveis e produzirem parafeitos gastrointestinais (cólica e desconforto abdominal, flatulência, fezes amolecidas), algumas vezes não toleráveis, principalmente em pacientes em dietas restritivas. Por este motivo, recomenda-se que o aumento do conteúdo de fibras da dieta seja lento e gradual¹⁵.

A segurança, a longo prazo, das dietas ricas em fibras no DM ainda não está definitivamente demonstrada^{11,15}. Recomenda-se que indivíduos com o risco de desenvolverem deficiências alimentares, mulheres pós-menopáusicas, idosos e crianças em desenvolvimento recebam suplementação com cálcio e microelementos, embora não tenha sido descrito até o momento nenhum efeito sobre a absorção de vitaminas e sais minerais¹⁵.

Dietas ricas em fibras estão contra-indicadas em pacientes com DM e neuropatia autônoma com disfunção do trato gastrointestinal superior, pelo risco de formação de bezoar. O risco de hipoglicemia deve ser considerado em pacientes em uso de insulina que aumentem bruscamente o conteúdo de fibras de sua dieta, podendo ser necessária a redução da dose de insulina³.

ÍNDICE GLICÊMICO

Até há alguns anos atrás, imaginava-se que os alimentos que apresentassem composição química semelhante de carboidratos e outros macronutrientes determinaríamos, quando ingeridos, o mesmo aumento da glicemia. Em função disto, os alimentos foram agrupados de acordo com o seu conteúdo de carboidratos. A constatação da variabilidade das respostas da glicemia e da insulina, quando indivíduos normais e diabéticos ingeriam a mesma quantidade de carboidratos contida em alimentos diferentes, serviu de base para a introdução, partir de 1980, do conceito de índice glicêmico (IG)^{17,18} proposto para classificar a resposta dos alimentos que contêm carboidratos.

Assim, comparou-se o aumento da glicemia após a ingestão dos alimentos com aquele observado após a administração de glicose por via oral. Logo se constatou que a ingestão de 50 g de carboidrato, na batata cozida ou no pão branco, aumentava a glicemia tanto quanto 50 g de glicose, passando o pão branco de composição conhecida a ser usado como parâmetro de comparação, de acordo com a seguinte fórmula¹⁹:

$$IG = \frac{\text{área de incremento da glicemia do alimento testado}}{\text{área de incremento da glicemia após pão branco}} \times 100$$

A partir daí, surgiram inúmeras publicações que classificavam os alimentos de acordo com o seu IG, sugerindo-se que os pacientes diabéticos dessem preferência aos alimentos com baixo IG, como, por exemplo, a massa, as lentilhas, o feijão, o arroz parbolizado, a cevada e o pão integral do tipo "pumpernickel". Deve-se levar em conta também que a ingestão dos alimentos no contexto de uma refeição mista não altera o IG dos diversos alimentos¹⁹.

Entretanto, a utilidade clínica do IG ainda não está completamente estabelecida e tem sido questionada com base na grande variação individual das respostas, falta de concordância entre os valores obtidos em diferentes centros e ausência de estudos a longo-prazo, que mostrem benefício na utilização do IG^{11, 19, 20}. O IG mostra simplesmente a resposta glicêmica do alimento, ignorando seus outros efeitos metabólicos. Por exemplo, alguns alimentos ricos em fibras, que comprovadamente produzem melhora a longo prazo no controle do DM, podem não apresentar IG muito favorável²⁰.

Apesar destas limitações, recomenda-se que, aliados às tabelas de composição dos alimentos utilizadas tradicionalmente, sejam assinalados os alimentos com IG baixos, ressaltando-se que nem todos os alimentos com IG elevados são prejudiciais.

PROTEÍNAS

Os pacientes diabéticos, em geral, ingerem quantidade de proteínas maior do que a recomendada. Em um levantamento realizado entre pacientes com DM tipo I, em nosso meio, observou-se que a quantidade de proteína ingerida era, em média, de 1,4 g/kg de peso²¹, ou seja, quase o dobro do valor de 0,8 g/kg de peso, recomendada pela ADA. Não há vantagem desta elevada ingestão protéica, pois as proteínas de origem animal, especialmente as carnes vermelhas apresentam também elevado conteúdo de ácidos graxos saturados e de colesterol. Estudos recentes demonstraram que dietas vegetarianas estritas ou lactovegetarianas são acompanhadas de menores níveis de pressão arterial e de lipídios plasmáticos²².

A redução da ingestão de proteínas a valores aproximados de 0,5 g/kg de peso tem sido recomendada para os pacientes com DM que desenvolvem complicações renais. A nefropatia diabética pode acometer cerca de 40% dos pacientes com DM tipo I e 20% dos pacientes com DM tipo II; e após o aparecimento de proteinúria maior do que 0,5 g/dia, a sua evolução é progressiva e inexorável, ocorrendo a insuficiência renal terminal no prazo médio de 7 anos. Tradicionalmente, a restrição protéica tem sido empregada para retardar a progressão de insuficiência renal de diversas etiologias^{23, 24, 25, 26}. Em pacientes diabéticos, a

restrição protéica diminui também de forma significativa a perda de função renal, reduzindo a proteinúria e a albuminúria^{27, 28, 29}, sem produzir modificações no peso corporal e na albumina sérica²⁹.

Uma vez instalada a insuficiência renal terminal, a diálise e o transplante renal são as formas primárias de tratamento. Para o paciente em diálise peritoneal, recomenda-se aumento da ingestão de proteínas para 1,2 a 1,5 g/kg de peso; e para os pacientes em hemodiálise, as proteínas da dieta devem ficar ao redor de 1,0 a 1,2 g/kg de peso, pois há perda de proteínas durante o procedimento dialítico³⁰. É pouco provável que a manipulação da proteína da dieta possa alterar a sobrevida dos pacientes dialisados.

Em relação aos pacientes com transplante de rim, não há consenso sobre a taxa de proteínas a ser ingerida, mas é lógico supor que o rim transplantado esteja submetido a hiperfiltração glomerular, que pode ser reduzida pela restrição protéica, evitando ou retardando assim o desenvolvimento de nefropatia neste rim³¹.

Recentemente, foi demonstrada, em pacientes com DM, a existência de alterações funcionais precoces, como o aumento da taxa de filtração glomerular e o aparecimento de microalbuminúria, que seriam precursoras da fase de nefropatia clínica, irreversível. Um aspecto extremamente importante destas alterações funcionais é o seu caráter reversível, e, portanto, abrindo a possibilidade de prevenção da nefropatia diabética. Diversos autores demonstraram que a restrição protéica pode reverter, pelo menos parcialmente, a hiperfiltração glomerular e a microalbuminúria^{21, 32, 33, 34}. Para se ter idéia da magnitude do efeito da dieta, deve-se citar a observação, realizada em nosso meio, de que a restrição protéica de 0,5 g/kg de peso, por apenas uma semana, foi capaz de causar redução da filtração glomerular de mesma intensidade que o tratamento intensivo com bomba de infusão contínua de insulina pelo período de 1 ano^{21, 35}. Deve ser salientado, no entanto, que não existem estudos a longo prazo sobre a persistência do efeito benéfico e dos possíveis riscos da restrição protéica em pacientes com alterações funcionais precoces²¹.

ADOÇANTES

Os adoçantes artificiais podem ser divididos em não-calóricos (sacarina, ciclamatos e aspartame) e calóricos (frutose e sorbitol). O seu uso, no manejo dietético dos pacientes com DM, é absolutamente aceitável. Entretanto, quando se utilizarem os adoçantes calóricos, deve-se levar em conta seu valor energético no cálculo do VCT, pois, caso contrário, pode-se reduzir o efeito da tentativa de reduzir o peso. Os indivíduos considerados em bom controle podem utilizar a frutose e o sorbitol sem efeitos adversos a curto prazo sobre o controle glicêmico. Recomenda-se que a dose diária de frutose não ultrapasse 30 g, e a de sorbitol, 40 g, pois quantidades maiores deste último podem ocasionar diarreia osmótica. Não há ainda infor-

mações seguras sobre a existência de efeitos colaterais do uso crônico destes adoçantes.

Os adoçantes não-calóricos não apresentam qualquer efeito sobre o controle metabólico dos pacientes diabéticos, mas há ainda alguma preocupação quanto a sua segurança. Estudos iniciais, realizados em animais de experimentação e utilizando altas doses do produto, mostraram haver associação entre a ingestão de sacarina e o aparecimento de câncer de bexiga. No entanto, estudos epidemiológicos descartaram qualquer possibilidade desta associação em seres humanos. Durante a gravidez, deve-se evitar o seu uso, pois atravessa facilmente a barreira placentária e ainda não são conhecidos seus efeitos sobre o feto³⁶. O aspartame é uma substância composta pela ligação de dois aminoácidos que podem romper-se na presença de temperaturas elevadas, o que faz perder o efeito adoçante, quando utilizado em alimentos muito quentes. É 200 vezes mais doce do que a sacarose e, portanto, tem efeito edulcorante em mínimas doses. Por esta razão, é considerado praticamente acalórico. O aspartame pode ser utilizado com segurança durante

a gravidez. O único efeito relatado do uso de aspartame é o aparecimento de cefaléia, embora isto não seja aceito por todos³⁷. Os ciclamatos apresentam vantagem em relação à sacarina, que é a ausência de gosto amargo que surge após a ingestão. No entanto, seu uso foi proibido nos Estados Unidos na década de 70, devido à possibilidade de desencadear o aparecimento de câncer de bexiga em ratos e camundongos. Esta associação foi afastada em 1985, mas persistiram aquelas relacionadas ao seu metabólito, a ciclohexilamina, que é capaz de induzir atrofia testicular em animais e tem efeitos potencialmente tóxicos, como o aumento da pressão arterial, diminuição do ganho de peso, diminuição da liberação de adrenalina e efeito farmacológico semelhante à reserpina em ratos³⁸. Devido a isto, deve-se limitar a ingestão de ciclamatos até a quantidade de 180 mg por dia.

Para diminuir os riscos potenciais de cada um dos adoçantes, recomenda-se que os pacientes diabéticos não utilizem apenas um tipo, mas as várias preparações³⁶.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- West KM. Diet therapy of diabetes: an analysis of failure. *Ann Int Med.* 1973; 79: 425-34.
- American Diabetes Association. Principles of nutrition and dietary recommendation for individuals with diabetes mellitus: 1979. *Diabetes Care.* 1979; 2: 520-3.
- American Diabetes Association. Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus: 1986. *Diabetes Care.* 1987; 10: 126-32.
- Kissbach A & Schctman G. Polyunsaturated and saturated fat, cholesterol and fatty acid supplementation. *Diabetes Care.* 1988; 11: 129-42.
- Grundy SM. Effects of polyunsaturated fats on lipid metabolism in patients with hypertriglyceridemia. *J Clin Invest.* 1975; 55: 269-82.
- Vessby B et alii. Reduction of high density lipoprotein cholesterol apolipoprotein A1 concentration by a lipid-lowering diet. *Atherosclerosis.* 1980; 35: 21-7.
- Grundy SM. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *N Engl J Med.* 1986; 314: 745-8.
- Borkman M et alii. Effects of fish oil supplementation on glucose and lipid metabolism in NIDDM. *Diabetes.* 1989; 38: 1314-9.
- Friday KE et alii. Elevated plasma glucose and lowered triglyceride levels from omega-3 fatty acid supplementation in type II diabetes. *Diabetes Care.* 1989; 12: 276-81.
- Rillaerts EG et alii. Effect of omega-3 fatty acid in diet of type I diabetic subjects on lipid values and hemorheological parameters. *Diabetes.* 1989; 38: 1412-6.
- Wood FC Jr & Bierman EL. Is diet the cornerstone in the management of diabetes? *N Engl J Med.* 1986; 315: 1224-7.
- Anderson JW et alii. Hypolipidemic effects of high carbohydrate, high-fiber diets. *Metabolism.* 1980; 29: 551-8.
- Jenkins DJA. Dietary fiber, diabetes and hyperlipidaemia. *Lancet.* 1979; 2: 1287-90.
- Munoz JM et alii. Effect of some cereal bran and textured vegetable protein on plasma lipids. *Am J Clin Nutr.* 1979; 32: 580-92.
- Vinick AJ & Jenkins DJA. Dietary fiber in the management of diabetes. *Diabetes Care.* 1988; 11: 160-71.
- Anderson JW et alii. Fiber and diabetes. *Diabetes Care.* 1979; 2: 369-79.
- Jenkins DJA et alii. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34: 362-6.
- Crapo PA et alii. Postprandial hormonal responses to different types of complex carbohydrate in individuals with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr.* 1980; 33: 1723-8.
- Jenkins DJA et alii. Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care.* 1988; 11: 149-59.
- Ricardi G & Rivellese AA. New indices for selection of carbohydrate foods in the diabetic diet: hopes and limitations. *Diabetic Medicine.* 1987; 4: 140-3.
- Azevedo MJ. Hiperfiltração glomerular em pacientes diabéticos tipo I e efeito da dieta hipoproteica a curto prazo sobre a filtração glomerular e excreção de albumina urinária. Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, UFRGS, 1988.
- Wiseman JM, Junt R, Goodwin A, Gross JL, Keen H & Viberti GC. Dietary composition and renal function in healthy subjects. *Nephron.* 1987; 46: 37-42.
- Ihle BU et alii. The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. *N Engl J Med.* 1989; 321: 1773-7.
- Maschio G et alii. Early protein and phosphorus restriction is effective in delaying progression of chronic renal failure. *Kidney Int.* 1983; (Suppl. 16): 273-7.
- Mitch WE et alii. The effect of a keto-acid-aminoacid supplement to a restricted diet on the progression of chronic renal failure. *N Engl J Med.* 1984; 311: 623-8.
- Rosman JB. Prospective randomized study of early protein restriction in chronic renal failure. *Lancet.* 1984; 2: 1291-6.
- Bending JJ et alii. Renal response to restricted protein intake in diabetic nephropathy. *Diabetes.* 1988; 37: 1641-6.
- Ciavarella A et alii. Reduced albuminuria after dietary protein restriction in insulin-dependent diabetic patients with clinical nephropathy. *Diabetes Care.* 1987; 10: 407-13.
- Evanoff GV et alii. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic nephropathy. *Arch Intern Med.* 1987; 147: 492-5.
- Nunan TO & Vennegoor MAAA. Dietary guidelines for the management of diabetic patients with chronic renal failure. *Diabetic Medicine.* 1986; 3: 75-9.
- Wylie-Rosett J. Evaluation of protein in dietary management of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1988; 11: 143-8. 1989.

- 32 Cohen D et alii. Effect of protein restriction in insulin dependent diabetics at risk of nephropathy. *Br Med J.* 1987; 294: 795-8.
- 33 Rudberg S et alii. Reduction of protein intake decreases glomerular filtration rate in young type I (insulin-dependent) diabetic patients mainly in hyperfiltering patients. *Diabetologia.* 1988; 31: 878-83.
- 34 Wiseman MJ et alii. Changes in renal function in response to protein restricted diet in type I (insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia.* 1987; 30: 154-9.
- 35 Wiseman MJ, Saunders AJ, Keen H & Viberti GC. Effect of blood glucose control on increased glomerular filtration rate and kidney size in insuli-dependent diabetes. *N Engl J Med.* 1985; 312: 617-21.
- 36 American Diabetes Association. Use of non-caloric sweeteners. *Diabetes Care.* 1987; 10: 526.
- 37 Lipton R et alii. Aspartame and headache. *N Engl J Med.* 1988; 318: 1200-1.
- 38 Collings AJ. Metabolism of cyclamate and its conversion to cyclohexilamine. *Diabetes Care.* 1989; 12 (Supp. 1): 50-9.